Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. Schmincke)
und der Prosektur des Städtischen Krankenhauses Pforzheim
(Leiter: Dr. H. Tesseraux)

Differentialdiagnostische Betrachtungen über Sepsis nach Zahnextraktion und tonsillogene Sepsis an Hand eines einschlägigen Falles

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Zahnärztlichen Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ruprecht-Karl-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Ernst Metzler

aus Tiflis-Transkaukasien

Lane Medical Libra

1940

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. Rodenwaldt
Referent: Prof. Dr. A. Schminke

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0208

Ein im Pathologischen Institut der Universität Heidelberg beobachteter Sektionsfall — er wird weiter unten ausführlich mitgeteilt werden —, bei dem das pathologisch-anatomische Bild (Mundbodenphlegmone und peritonsilläre Eiterung) die Veranlassung zu differentialdiagnostischen Erwägungen zwischen einer tonsillogenen Sepsis und einer Mundbodenphlegmone mit Ausbreitung in das retrotonsilläre Gewebe nach Lokalanästhesie und Zahnextraktion gab, ist die Veranlassung zu folgenden Ausführungen. An Hand der im Schrifttum niedergelegten Mitteilungen seien zunächst Sektionsbefunde von tödlich verlaufender Zahnextraktion mit und ohne Lokalanästhesie, auch Fälle von odontogener Sepsis ohne vorausgegangene Zahnextraktion angeführt und später auf verschiedene pathologisch-anatomische Bilder der tonsillogenen Sepsis eingegangen.

Komplikationen nach Zahnextraktion verdanken ihren Ursprung in den meisten Fällen einer mangelhaften Asepsis. Eine streng aseptische Operation erfordert idealerweise, daß die Wunde extraoral gelegt wird; dieses ist jedoch oft nicht möglich, es muß dann die Sekretion des Speichels, der in der Mundhöhle eine Bakteriensuspension darstellt, durch entsprechende Mittel (Atropin) vermindert werden. Das Mundhöhlenepithel ist einem Antiseptikum gegenüber empfindlicher als die äußere Haut, daher sind die an dieser gebräuchlichen Desinfizientien nicht anwendbar, sie würden Läsionen und damit eine vergrößerte Eintrittspforte für Bakterien setzen.

Gehen wir nun auf die pathologisch-anatomischen Befunde der schweren Komplikationen nach Zahnextraktion ein: Es sei zunächst ein von Greifenstein mitgeteilter Fall angeführt.

Klinischer Verlauf: 14 Tage ante exitum Extraktion des 2. Praemolaren links oben. 12 Tage vor dem Tod Einlieferung in das Krankenhaus mit Schwellung der linken Gesichtshälfte, Einschnitt vom Munde aus. 2 Tage später erster Schüttelfrost. WAR stark positiv. Klinische Diagnose: Sepsis nach Zahnextraktion. Jugularis-Thrombose links.

Auszug aus der Mitteilung über den Sektionsbefund: Frische Zahnlücke, entsprechend dem 2. Praemolaren links oben; Schnittwunde in der benachbarten Mundschleimhaut. Phlegmone des parapharyngealen Raumes links, die sich durch die Löcher der Schädelbasis, besonders durch das Foramen ovale des Sphenoids in die mittlere Schädelgrube fortsetzt. Umschriebene eitrige Pachy- und Leptomeningitis im Bereich des lk. Schläfenlappens. Wandständige Thrombose der lk. Vena jugularis in Höhe des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers. Mehrere haemorrhagische Infarkte mit zentraler Vereiterung in beiden Lungen. Die wandständige Thrombose der lk. Vena jugularis bestand aus bandförmigen, ziemlich derben und der Wand fest anhaftenden Grinseln, die sich in kleine im parapharyngealen Raum verlaufende Venen (Venae palatinae) fortsetzen. Außerdem fanden sich an der Einmündungsstelle der letzteren fester haftende graugrüne, knötchenförmige Intimaverdickungen. Die Vena facialis communis war frei. Stärkere thrombotische Intimaauflagerungen fanden sich dagegen in der Vena facialis posterior. Schwellung der parajugularen Lymphknoten. Zwei Klappen der Vena jugularis interna nahe der Einmüdungsstelle der Vena subclavia waren schmutzig graugrün verfärbt. Die Intima der Vena jugularis interna zeigte im übrigen diffus verstreute, graue, knötchenförmige Verdickungen und eine fleckige Rötung. Diese Veränderungen setzten sich auf kleine einmündende Seitenäste und einen größeren, zur Vena facialis posterior führenden Ast fort.

Histologische Untersuchungen: Gaumenmandel frei von entzündlichen Veränderungen. In dem der Vena jugularis interna anliegenden vergrößerten Lymphknoten das Bild eines Sinuskatarrhs, keine Abscedierungen.

Epikrise:

Bei nur geringfügiger, umschriebener Intimaveränderung der Vena jugularis interna mußte auf Grund der histologischen Befunde die venöse Seitenbahn über die Vena facialis posterior — Vena jugularis externa als Infektionsweg der Sepsis nach Zahnextraktion ausgesprochen werden.

Haas beschrieb weitere Fälle von Komplikationen nach Zahnextraktion und Zahnbehandlung, die zum Tode führten.

Fall 1.

Es handelte sich um einen alten Mann, der seit längerer Zeit über Zahnschmerzen klagte. Seit ungefähr 8 Tagen sind zunehmende Schmerzen und eine Anschwellung, besonders der linken Halsseite vorhanden. Der Patient soll zeitweise benommen gewesen sein und deliriert haben. Wegen zunehmender Beschwerden und Atemnot erfolgt Aufnahme in die Klinik. Es besteht eine hochgradige Kieferklemme. In Aethernarkose wird das Öffnen des Mundes mit Mundsperrer möglich. An der Stelle der stärksten Fluktuation unterhalb des Unterkiefers lks. wird incidiert. 2 Tage später hat sich die Schwellung noch weiter nach dem Kehlkopf und der rechten Halsseite zu erstreckt. Der Patient macht einen schweren septischen Eindruck. Wegen zunehmender Atemnot infolge beginnendem Glottisödem soll die Tracheotomie ausgeführt werden. Zu Anfang der Narkose setzt die Atmung plötzlich aus. Nach sofortiger Tracheotomie und künstlicher Atmung kommt der Patient wieder zu sich, Es wird eine Incision unter den rechten Unterkiefer gemacht. Die harte Infiltration des Gewebes zeigt keine Eiterung. Der Patient erwacht aus seiner Benommenheit nicht mehr. Unter zunehmender Herzschwäche tritt der Tod ein. Es handelte sich um eine verjauchte Phlegmone des ganzen Mundbodens bei ausgedehnter Zahnkaries mit allgemeiner Sepsis.

Todesursache: Glottisödem.

Fall 2.

Bei dem 37jährigen Patienten A. B. ist die linke und rechte Wange und die Submaxillargegend stark geschwollen. Die Schwellung ist prall gespannt und stark schmerzhaft. Einzelne Drüsen sind nicht abzutasten. Die Haut über der Submaxillarregion ist leicht gerötet. Auf beiden Seiten wird am Hals parallel zum Unterkiefer incidiert. Am 8. 2. ist der Puls kaum zu fühlen. Der Patient stirbt unter dyspnoischen Erscheinungen.

Sektionsbefund:

Mundbodenphlegmone. Glottisödem. Beiderseitige eitrige Parotitis. Die Eiterung setzt sich hauptsächlich entlang der Speiseröhre zwischen dieser und der Vorderfläche der Wirbelkörper ins Mediastinum fort.

Eine von einem unteren Weisheitszahn ausgehende Mundbodenphlegmone entwickelte sich dadurch, daß sich beim Durchbruch des letzten Molaren eine Tasche bildete. Durch die besonders spitzen Höcker dieses Zahnes entwickelte sich auf Grund ständiger Reizung des Zahnfleischlappens ein Dekupitalgeschwür. Die sich bildenden Eitermassen hatten keine Möglichkeit abzufließen, weil die geschwollenen Weichteile sich fest an die Zahnreihen anlegten. Die Entzündung breitete sich daher in das umgebende Gewebe aus, rief eine ödematöse Schwellung des Gebietes hervor und wurde zu einer Phlegmone. Ähnlich waren die folgenden Fälle.

Fall 3.

23 Jahre alter Patient.

Sektionsbefund:

Jauchiger Abszeß am rechten Kieferwinkel mit tiefer Halsphlegmone nach Extraktion des rechten Weisheitszahnes. Sepsis. Die Schleimhaut am Kehlkopfeingang, besonders über der Epiglottis ist leicht ödematös geschwollen. Das Gebiß ist sonst in gutem Zustand. (Bei einem andern Kranken mit absteigender Phlegmone konnte der schuldige Weisheitszahn nicht mehr entfernt werden. Durch eine Incision wurde keine Besserung erzielt, vielmehr breitete sich die Eiterung immer weiter aus zu einer Mediastinalphlegmone.)

Fall 4.

5 Jahre altes Kind, vor 4 Tagen Zahnschmerzen und Fieber. Vor 3 Tagen schwoll die linke Wange zusehends an. Es wurde unterhalb des linken Eckzahnes incidiert, woraus sich schwarzes Blut, aber kein Eiter entleerte. Vor 2 Tagen wurde links hinten unten ein Zahn wegen Fieber gezogen, das aber bestehen blieb. Am linken Unterkiefer blieb eine starke Schwellung, die sich nach einigen Tagen kinnwärts verbreitete.

Die Konturen des Kinns sind verstrichen, die Haut glänzt und ist leicht gerötet. Wegen Gefahr einer Mundbodenphlegmone wird parallel mit dem Unterkieferkinnwinkel incidiert und dann tamponiert. Nach der Operation wird die Atmung freier. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich aber bald wieder. Es treten Schüt-

telfrost und Somnolenz auf. Ein linksseitiges und Tags nachher ein rechtsseitiges Lidödem kommen hinzu. Es lassen sich Meningokokken im Liquor nachweisen. Am 20. 6. tritt Exitus ein.

Diagnose: „Osteomyelis des linken Unterkiefers nach Zahnextraktion". Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Meningitis purulenta. Das Sektionsprotokoll bestätigt die klinische Diagnose und erweitert sie: Schwerste Osteomyelitis des linken Unterkiefers und ausgedehnter Teile der linken Hälfte der Schädelbasis, insbesondere der Knochen der Orbita. Gangränescierende, abscedierende Weichteilentzündung im gleichen Gebiet mit eitriger Parotitis und linksseitiger retrobulbärer Phlegmone. Vereiterte Thrombose zahlreicher linksseitiger retrobulbärer Venen und beider Sinus cavernosi. Schwerste eitrige basale und spinale Meningitis. Die Meningitis ist also hier zweifacher Natur, einmal epidemisch, unabhängig von der odontogenen Phlegmone, das andere Mal möglicherweise die Folge der letzteren. Nach dem Bericht von Haas heißt es „Osteomyelitis des linken Unterkiefers nach Zahnextraktion", es erscheint aber sehr fraglich, ob die Zahnextraktion allein für das Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden kann.

Fall 5.

6jähriges Kind. Der Vater gibt an, der Kleine habe seit 9 Tagen über Zahnschmerzen geklagt und zwar im Oberkiefer links. Die linke Gesichtshälfte und das Auge seien zugeschwollen. Vor 8 Tagen habe ein Arzt den letzten hinteren Zahn gezogen. Eine Besserung der Schwellung sei nicht eingetreten, obwohl viel Eiter gekommen wäre. Sie habe sich vielmehr auf die rechte Seite erstreckt. Nach 2 Tagen habe das Kind angefangen, apathisch zu werden und der Kopf sei ballonartig angeschwollen.

Die Zähne im Oberkiefer links sind gelockert und werden deshalb entfernt. Mit dem Meißel wird die Oberkieferhöhle eröffnet, die voll Eiter ist und ausgeräumt.

Das Kind hat den Eingriff gut überstanden; aber Mittags treten Atemmuskelkrämpfe ein, an denen das Kind stirbt.

Diagnose: Oberkieferosteomyelitis. Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Encephalitis. Operiertes Oberkieferhöhlenempyem.

Als Sektionsbefund sind nur angegeben: Sepsis. Beginnender Lungenabsceß. Ostitis des Gesichtschädels. Der Sinus cavernosus ist mit Eiter gefüllt. Die Vena opthalmica ist in ein starres Eiterrohr verwandelt.

Fall 6.

Die 10jährige R. N. hatte infolge starker Zahnschmerzen hohes Fieber und Schüttelfrost. Nach einigen Tagen entwickelte sich eine erhebliche Kieferklemme infolge eines Kieferabszesses. Nach Extraktion des schuldigen Zahnes in kurzer Rauschnarkose ist das Allgemeinbefinden zunächst wesentlich verschlechtert (typisches Bild einer allgemeinen Sepsis), am nächsten Tag aber etwas besser. Nach einiger Zeit zeigen sich wieder erhöhte Temperaturen, und in der Gegend des Sternoclaviculargelenkes rechts hat sich ein metastatischer Abszeß gebildet, der eröffnet wird. Dazu gesellt sich eine metastatische Parotitis und ein Empyem des rechten Sprunggelenks. Nach Incision ist das Befinden besser. Bald aber tritt wieder Schüttelfrost auf, und es kommen cerebrale Krämpfe hinzu. Das Kind ist vollkommen bewußtlos. Die Herzkraft versagt immer mehr. Exitus letalis.

Die Sektion ergibt:

Septicopyaemie nach Zahnextraktion im linken Unterkiefer und operative Eröffnung eines linksseitigen submandibulären Abszesses. Osteomyelitis des linken Unterkiefers mit phlegmonöser Entzündung der angrenzenden Weichteile. Übergreifen auf das Kiefergelenk. Metastatisches Empyem des rechten Sternoclaviculargelenkes sowie des rechten Sprunggelenkes und des linken Hüftgelenkes. Septischer Milztumor mit zahlreichen Milzabszessen. Embolische Abszesse in beiden Lungen mit frischer fibrinöser Pleuritis. Tonsillitis rechts.

Fall 7.

Das Kind A. F. hatte eine Abszeßbildung am Kinn, am linken Oberschenkel und in der rechten Leistenbeuge, die durch Incision eröffnet wurden. Das Zahnfleisch ist aufgelockert und gerötet. Die Zähne sind sehr schlecht gepflegt und kariös. Sie sind teilweise ge-

lockert, so daß das Kind 2 davon selbst ausgezogen hat. Obschon die Wunden gut heilen, tritt eine derartige Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein, daß das Kind ad exitum kommt.

Sektionsbefund:

Osteomyelitis des Unterkiefers mit Vereiterung mehrerer Zahnwurzeln. Septicopyaemie mit Muskelabszessen im unteren Drittel des linken Oberschenkels und im oberen Drittel des rechten Oberschenkels.

Fall 8.

24 Jahre alter Mann klagt darüber, daß vor einem dreiviertel Jahr ohne Vorhergehen irgend einer Erkrankung der rechte Fuß schmerzhaft angeschwollen sei. Ein halbes Jahr danach wäre eine nicht schmerzhafte Schwellung beider Beine zu beobachten gewesen, die ohne Behandlung zurückgegangen sei. Seit 2 Monaten wären die Füße dauernd geschwollen. Es sei auch Atemnot aufgetreten, besonders nach kleineren körperlichen Anstrengungen.

Befund:

Die Zähne sind schlecht gepflegt. Das Röntgenbild zeigt im Unterkiefer links am 6 deutlich 2 Wurzelgranulome mit recht beträchtlicher Einschmelzung des Kiefers. Der Zahn wird extrahiert. Der Patient wird am anderen Tage cyanotisch und dyspnoisch. Der Puls ist kaum fühlbar. Es tritt Exitus letalis ein.

Die Sektion ergibt: Schwere ulceröse chronische und frischere Endocarditis der Mitralis und Aortenklappen mit perforiertem Aneurysma des vorderen Mitralsegels. Wurzelgranulom am Zahnfleisch der Extraktionsstelle.

Fall 9.

38 Jahre alter Mann.

Klinische Diagnose: Chronische Polyarthritis. Sepsis.

Die Sektion ergab Sepsis nach Entfernung eines infizierten Zahngranuloms. Geringe septische Milzschwellung. Chronische Arthritis des rechten Kniegelenks.

Fall 10.

Die 33jährige Patientin M. O. hat seit etwa ½ Jahr starke Zahnfleischwucherungen, die die sehr kariösen Zähne fast bedecken. Die

Patientin fühlt sich elend und hat oft Kopfschmerzen. Das Röntgenbild zeigt an verschiedenen Zahnwurzeln Aufhellungen. Die Zähne wurden entfernt. Septische Fieberkurve. Exitus letalis.

Die Sektion ergibt:

Gangräneszierende Stomatitis mit Blutungen im Zahnfleisch. Ausgedehnte Zahnkaries. Sepsis. Erbsengroßer Abszeß im Myokard. Die Aufhellung im Röntgenbild wurden als Granulome gedeutet und für die Sepsis verantwortlich gemacht.

Schöner berichtet, daß ihm wegen eines eitrigen Prozesses am linken Unterkiefer von einem praktischen Arzt eine 24jährige Patientin überwiesen worden ist, die kräftiger Konstitution war und kurz vor der Entbindung stand. Dieser Patientin wurde vor 5 Tagen von einem Dentisten der linke untere Weisheitszahn entfernt, da er schmerzte. Seitdem bestanden Schmerzen und leichtes Fieber, außerdem eine Schwellung am linken Unterkieferwinkel. Die Therapie bestand in Ausspritzung der Alveole. Der Zustand verschlimmerte sich ständig, die Patientin suchte den Arzt auf, und dieser überwies sie dem Zahnarzt.

Der Untersuchungsbefund war folgender:

Im Ganzen ein ernsthaftes Krankheitsbild mit Fieber von 39°; die Zahnreihen konnten nicht mehr geöffnet werden, so daß die Inspektion des Mundes fast unmöglich war. Schließlich konnte jedoch die jauchig zerfallene Alveole des 8 unten links sichtbar gemacht werden. Sehr starker Foetor ex ore. Am buccalen Rande des aufsteigenden Unterkieferastes wurde später eine Incision vorgenommen, die wenige Tropfen stark foetiden Eiters mit reichlichen Gasblasen ergab. Die äußere Untersuchung zeigte eine brettharte Infiltration, die sich etwa von der Mitte des horizontalen Unterkieferastes bis zum Warzenfortsatz erstreckte und nach oben ihre Grenzen etwa in der Gegend des Jochbogens fand. In diesem Gebiet waren Einzelheiten nicht palpabel. Die angrenzenden Abschnitte waren teigig infiltriert und zwar: nach unten bis in die Höhe des Schlüsselbeins, nach vorn bis zur Mittellinie unter leichter Veränderung der Nase und völligem Verschluß des Auges. Die klinische Diagnose lautet: schwere Phlegmone der Pterygomandibularraumes mit wahrscheinlicher Beteiligung

des Parapharyngeal- und Retropharyngealraumes. Nach sofortiger Überweisung ins Krankenhaus erfolgte Operation durch Spaltung am Kieferwinkel und längs des Unterkieferrandes. Der Parapharyngeal- als auch der Pterygomandibularraum waren von brandigen Nekrosen erfüllt; die Flügelgaumengrube war frei. Die Wunde wurde tamponiert, der Zustand zunächst besser, und die Patientin brachte ein gesundes Kind zur Welt. Darauf trat wieder Verschlechterung mit hohem Fieber und Benommenheit ein und trotz Freilegung des nun auch infizierten Retropharyngealraumes und trotz Vaccinebehandlung Exitus unter den Erscheinungen einer Sepsis. Die Sektion ergab das Absteigen der Phlegmone einmal entlang den Gefäßscheiden der Arteria carotis und der Vena jugularis int. ins vordere Mediastinum und 2. entlang dem Oesophagus in das hintere Mediastinum. Es war nicht zu klären, ob die Infektion von der Alveole oder durch die Injektion erfolgte.

Kecht schildert 2 Fälle dentogener Komplikationen.

Fall 1.

H. F., 47 Jahre alter Patient. Anamnese: Seit Jahren Kopfschmerzen, dabei gleichzeitig Schmerzen in den Tonsillen und am Kieferwinkel. Zeitweise Muskelrheumatismus. Angeblich keine fieberhaften Anginen.

Etwa seit einem Monat vor der Klinikaufnahme Zahnschmerzen in der rechten Unterkieferhälfte. Patient geht erst 3 Wochen später zum Zahnarzt, der den rechten unteren 6 extrahiert. Trotzdem weiterhin Schmerzen; 2 Tage später Extraktion auch des 7. Auch daraufhin noch Schmerzen, die vom Arzt als Neuralgie gedeutet werden. Schmerzhafte Schwellung der Weichteile über dem Unterkieferast, kein Fieber. In den folgenden Tagen nehmen Schwellung und Schmerzen zu. Patient kann nicht mehr essen, bringt den Mund schwer auf. Fieber seit 2 Tagen, kein Schüttelfrost. Kein Brechreiz.

Status praesens:

Schlecht aussehender, subikterischer Patient. Aufnahmetemperatur 37,7°, Puls 95; intern kein abnormer Befund zu erheben. Lokal:

Schmerzhafte Schwellung der Weichteile über dem rechten Unterkieferwinkel, starke Schmerzhaftigkeit in der Gegend des aufsteigenden Unterkieferastes und des vorderen Parotisanteils. Mäßige Kiefersperre. Fehlende unten 6 und 7 rechts, mit frisch granulierender Alveole. Keine besondere periostale Schwellung. Rechte Gaumensegelhälfte etwas vorgedrängt, Uvula nach links verschoben.

Therapie:

Incision am vorderen Gaumenbogen, aus der Wunde stärkere venöse Blutung, kein Eiter. Daraufhin äußere Operation: Schnitt vom Unterkieferwinkel nach vorne. Eingehen mit der Kornzange nach oben, nirgends Eiter zu finden. Darauf 10 cm lange Incision am vorderen Rande des Musculus sternocleidomastoideus vom Unterkiefer an, Freilegen der Gefäßscheide. Nirgends Eiter, feuchte Drainage.

Weiterer Verlauf:

Abendtemperatur 40,5°. Am 14. 5. Fallen der Temperatur auf 38°, am 15. 5. neuerlich 39,5°. Am 16. 5. klagt Patient über starke Kopfschmerzen beim Husten. Sonst keine Schmerzen. Heute deutlicher Ikterus der Haut und Skleren; Zunahme der Wangenschwellung bis zum Unterlid, Schwellung der Schläfengegend. Kein Schüttelfrost. In der Tiefe der äußeren Incisionswunde mißfarbiger Eiter. Auch aus der Incisionswunde am vorderen Gaumenbogen kommt etwas Sekret. 4 Tage nach der Klinikaufnahme Exitus letalis.

Obduktion:

Eitrige Entzündung im Bereiche einer leeren Zahnalveole und von da ausgehend eine Periostitis am Unterkiefer rechts. Phlegmonöse Entzündung der Weichteile am Halse rechts und in der Gegend der Carotis gegen die Schädelbasis ascendierend. Jauchige Entzündung des rechten Sinus cavernosus und acute jauchige Leptomeningitis. Kleiner retrotonsillärer Abszeß. Jauchiger Zerfall des Bindegewebes und der Muskulatur am rechten Kieferwinkel. Thrombose einer kleinen aus diesem Gebiet kommenden Vene. Zahlreiche größere metastatische Abszesse in allen Lungenlappen mit frischer fibrinöser Begleitpleuritis. Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen. Dilatation

beider Herzkammern. Schwere Degeneration der parenchymatösen Organe und geringer allgemeiner Ikterus. Septischer Milztumor.

Epikrise:

Es bestanden beim Patienten seit 4 Wochen Zahnschmerzen, die auch durch Extraktion von 2 Zähnen nicht behoben wurden, ferner geringe Peritonsilläre Infiltrationserscheinungen, schließlich die deutlichen Zeichen aufsteigender Infektion zum Endokranium und Sepsis. Bei der Autopsie fand man eine eitrige Periostitis des Unterkiefers und ein kleiner Retrotonsillarabszeß.

Fall 2.

Hierbei handelt es sich um einen 54jährigen Patienten, dem der linke untere 8 extrahiert wurde, wobei sich Eiter entleerte. Am nächsten Tage trat Fieber bis 38,6° und eine stärkere Schwellung in der linken Schläfengegend auf. Es wurde ein Subtemporaler Abszeß angenommen, der durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita durchgebrochen war.

Interner Befund: o. B.

Lokal: Im Bereiche der linken Temporalgegend eine beträchtliche teigige Schwellung, leichter Exophtalmus links, starke Chemosis der Bindehaut. An der unteren Übergangsfalte des Unterlids eine kleine Fistelöffnung, aus der sich rahmiger Eiter entleert. An der Stelle des extrahierten Zahnes eine große Nische, in der Umgebung teigige Schwellung. Tonsillen etwas gerötet, Stomatitis und Gingivitis.

Behandlung und weiterer Verlauf:

Incision am linken lateralen Orbitalrand. Von hier aus wird ein Orbitalabszeß eröffnet, zwischen Knochen und Periorbita weit nach rückwärts in die Orbita eingegangen und drainiert. Von derselben Stelle wird unter dem Musculus temporalis eingegangen und das phlegmonöse Gewebe drainiert. 2 Tage später Incision vom Munde aus entlang dem aufsteigenden Unterkieferaste. Es entleert sich Eiter. Man gelangt in phlegmonöses Gewebe zwischen die Musculi pterygoidei und an der Innenfläche des Musculus temporalis zur oberen Incision. Durchführung eines Drainrohres. Wieder 2 Tage später Nachincision vom Munde aus. 4 Tage danach tiefe Fluktuation unter dem Temporalis; Probepunktion ergibt reichlich fötiden Eiter.

Es wird daher noch am hinteren Rande des Musculus temporalis incidiert. Der Muskel ist vollständig unterminiert, es entleert sich reichlich Eiter. Drainage von der Schläfe in die Mundhöhle. Dauernde Temperaturerhöhungen bis 38,4°. Röntgenaufnahme des Unterkiefers o. B. Keine Eiterretention, subjektives Wohlbefinden. Schwellung der Parotis und Unterkiefergegend geht zurück, es besteht aber immer noch Fieber bis etwa 38°, Husten und schleimig-eitriger Auswurf.

Lungen: Rechts Basaldämpfung und Knisterrasseln. Manchmal leichte Doppelbilder, sonst neurologisch o. B. Keine meningealen Zeichen. Subikterus. Eitriges fötides Sputum. Sowohl lateral wie oben vom Alveolarfortsatz des extrahierten Molaren starke Sekretstauung. Aufsteigender Unterkieferast nekrotisch. Exitus letalis 5 Wochen nach der Zahnextraktion.

Obduktion:

Defekt des linken Weisheitszahnes. Osteomyelitis des aufsteigenden Unterkieferastes links und eitrige Periostitis darüber und von da ausgehende Phlegmone entlang dem Musculus temporalis unter dem Jochbogen durch bis zur Schädelbasis und Hyperaemie der Lamina externa der Dura an der korrespondierenden Stelle der mittleren Schädelgrube. Vereiterung des linken Sinus cavernosus, sekundär auch des rechten und Phlegmone auch des ganzen Hypophysenlagers und konsekutive Ablösung der Sattellehne vom Clivus. Von da ausgehende metastatische pyaemische Abszesse in beide Lungen und beiderseits Pleuraempyem. Allgemeine Anaemie. Ulcusnarbe an der kleinen Magenkurvatur an der Pars media und cardiaca und schwielige Verwachsung des Magens mit der Unterfläche der Leber. Beginnendes Carcinom in der Ulcusnarbe. Alte Gastroenteroanastomose.

Epikrise:

Von einer dentogenen Unterkieferosteomyelitis in der Fossa pterygomaxillaris und infratemporalis, im Spatium parapharyngeum sowie in der Orbita. Trotz erfolgreicher Incision dieser Abszesse griff

der Prozeß auf den Sinus cavernosus über, von wo es zur Entstehung metastatischer Lungenabszesse kam.

Als Komplikation nach Zahnextraktion ist auch die **Gaumennekrose** zu nennen, die nach örtlicher Betäubung zwar selten vorkommt, aber doch nicht so selten, daß sie nicht jedem Zahnarzt einmal vorkommen könnte. Sie kann zu sehr unangenehmen Folgen für den Patienten sowie für den behandelnden Arzt führen und ist daher in der Literatur verschiedentlich behandelt worden. Präger berichtet, daß er in seiner 12jährigen klinischen und 3jährigen privatärztlichen Tätigkeit einen Fall zu Gesicht bekommen habe. Es wurden hierbei einer Frau im Alter zwischen 30 und 40 Jahren die oberen Zähne für einen Zahnersatz extrahiert. Verwendet wurde eine gewöhnliche Novokain-Suprareninlösung. Nach kurzer Zeit zeigte sich eine herdförmige Nekrose der Gaumenschleimhaut, etwa dem Umfang einer kleineren Prothesenplatte entsprechend. Die nekrotische Schleimhaut löste sich vom Knochen, der grau und tot zu Tage lag, ab. Nach einigen Wochen hatte sich eine oberflächliche Knochenschicht abgestoßen, von der Seite her war die Schleimhaut, ohne daß ein dauernder Schaden entstanden wäre, wieder über den Defekt gewachsen. Der Ersatz konnte erst nach sehr langer Zeit hergestellt werden. Als Ursache nahm er entweder eine Verunreinigung der Lösung mit Alkohol an, da die Ampullen, um sie äußerlich steril zu halten, in Alkohol aufbewahrt wurden, oder einen zu großen Injektionsdruck an. Die Patientin selbst gab an, daß sie direkt nach der Extraktion mit sehr heißem Kamillentee gespült habe und schob die Erkrankung sicher mit Unrecht hierauf.

Da bisher fast alle Nekrosen nach Lokalanaesthesie am harten Gaumen beobachtet worden sind, ist zunächst die Ursache nach Williger und Musaeus im Gaumengewebe selbst zu suchen. Diese Tatsache kann 2 anatomische Gründe haben:

1. Die Blutversorgung. Während die buccale Mundschleimhaut des Oberkiefers durch reichliche Arterienschlingen versorgt wird, die sogenannte „große Arterienarkade" des Oberkiefers, übernimmt auf der Gaumenseite die Arterie palatina major die Blutversorgung. Damit ist diese auf eine so einseitige Basis gestellt, wie der Unterkieferknochen, der zu ausgedehnten Nekrosen prädisponiert ist. Zweitens ist auch der histologische Aufbau der Gaumenschleimhaut anders als sonst in der Mundhöhle. Auf einem Schnitt durch den harten Gaumen

sehen wir auf ein dickes, ziemlich breites geschichtetes Plattenepithel ein derbes Stratum proprium der Schleimhaut folgen, welches wieder durch eine Submukosa mit dem Knochen dicht verbunden ist. Die Submukosa enthält sehr viele derbe Faserzüge, sodaß die ganze Weichteilbedeckung unverschieblich auf dem Knochen aufsitzt. In den jüngeren Jahren ist viel Fett dazwischen gelagert, welches imstande ist, in seinen Bindegewebssepten reichlich Injektionsflüssigkeit aufzunehmen. Nicht so bei älteren und mageren Personen. Im Alter schwindet das Fett aus der Gaumenbedeckung, deshalb muß bei solchen Patienten zur Injektion peinlich genau der Winkel aufgesucht werden, den der Alveolarfortsatz und das Gaumendach miteinander bilden. Dieser Winkel wird von Schleimdrüsen ausgefüllt, die in ihrer Bindegewebshülle Flüssigkeit aufnehmen können. Jedenfalls besteht bei sehr straffen Gaumen die Gefahr der Ablösung der Schleimhaut vom Knochen.

2. Kann die Injektionslösung selbst die Nekrose bedingen, wobei eine zu starke gefäßverengernde Wirkung in Frage kommt. Dieses trifft jedoch in dem von Präger beschriebenen Fall nicht zu, da er Corbasil verwandte. Präger behauptet, daß aber auch Novokain und zwar in 4%iger Lösung selbst weder eine starke Gefäßkontraktion noch Nekrosen hervorrufe. Daß bei Verwechslung (z. B. mit Konservierungsmitteln) Nekrosen auftreten können, ist ohne weiteres verständlich. Auch hypo- oder hypertonische Kochsalzlösungen können, sofern sie anstelle einer isotonischen Lösung zur Injektion verwendet werden, ebenfalls Nekrosen erzeugen.

3. Kann die Nekrose auch auf einer Infektion beruhen. Beispiele: Gaumennekrose nach Entfernung einer einzigen Wurzel (also sicher nur mit einem Einstich) bei einer 33jährigen Patientin mit Lues. Ein Gumma war auszuschließen (Bonnet Roy).

Eine Osteomyelitis des Gaumens kann auch ohne Injektion, z. B. nach sonst gut überstandenem Typhus (Lazzaro oder nach Influenza (Möser) auftreten.

Eine Anzahl von Berichten weisen, wie auch Guido Fischer betont, darauf hin, daß dabei aber ohne Zweifel 4. ein konstitutioneller Faktor eine ausschlaggebende Rolle spielt.

Über weitere Fälle von Gaumennekrose nach örtlicher Betäubung im Bereich der Mundhöhle berichtet Cazza.

Auf anderen Gebieten der Medizin finden wir ähnliche seltene Vorkommnisse, die gewiß die Chirurgen nicht abhalten werden, sich weiterhin erfolgreich der Injektionsanaesthesie zu bedienen.

Beispiele: Anämische schwächliche Frau von 62 Jahren. Nach Injektion in der Kniegegend Gangrän eines Hautlappens. Nach 5 Wochen Exitus. Verwendet wurde eine ½%ige Novokain-Suprareninlösung (Boerner).

Gebele berichtet über einen Fall von tödlicher Gebewsschädigung nach Leistenbruchoperation, die in Lokalanaesthesie ausgeführt wird. Heinikes gibt an, daß es auch eine außergewöhnliche Überempfindlichkeit gegen Adrenalin bei

einzelnen Patienten gibt; er berichtet über eine 29jährige Patientin, bei der nach einer Operation am Fuße nach der Injektion eine ganz krasse, 7 Stunden anhaltende Anaemie auftrat, bei der nur durch energisches Eingreifen eine Nekrose verhütet werden konnte.

Für die Praxis ergibt sich aus dem Obengesagten, daß zur Vermeidung von Komplikationen bei schwächlichen Individuen mit schwachem Fettpolster nicht mit zu hohem Druck am Gaumen injiciert werden darf. Anaesthesien auf beiden Seiten, die zur Ausschaltung beider Arterien führen würden, sind zu vermeiden.

Nach P e r t h e s kann es auch bei Anwendung von Jodtinktur zur Nekrose kommen.

Als w e i t e r e m ö g l i c h e K o m p l i k a t i o n e i n e r Z a h n e x t r a k t i o n ist auch die **Kieferosteomyelitis** zu nennen. Eine solche kann unabhängig von einer Zahnextraktion auf dem Blutwege metastatisch entstehen. Es stehen sich hier noch immer zahlreiche Meinungen gegenüber, aus denen offen die Unsicherheit in der Beurteilung der Frage hervorgeht, ob die Entfernung eines Zahnes als Ursache einer Kieferosteomyelitis anzusprechen ist, oder ob diese auf Ursachen beruht, die außerhalb der ärztlichen Behandlung liegen. Die Frage ist für den Zahnarzt sehr wichtig, da immer wieder Patienten, die mit einem schlechten Zahn, der oft nicht einmal besondere Beschwerden verursacht, zum Zahnarzt kommen und nach erfolgter Zahnextraktion an den Erscheinungen einer Kieferosteomyelitis und allen ihren Komplikationen ernstlich erkranken. Nach verschieden langer Zeit, oft auch erst nach mehreren chirurgischen Eingriffen werden die Patienten wieder gesund, oder sie gehen unter den Zeichen schwerer örtlicher Eiterungen und der Allgemeininfektion zugrunde. Bei der Zahnextraktion handelt es sich immerhin um einen kleinen chirurgischen Eingriff, dessen Heilverlauf oft als nicht beachtenswert sich meist selbst überlassen wird und in der Tat fast durchweg unter oft übelsten Mundverhältnissen und ohne jede Nachbehandlung zu einem guten Ende führt.

Nach L i n k gibt es 3 Auffassungen über die Entstehungsmöglichkeit der Kieferosteomyelitis nach Zahnextraktion: Die erste macht die Extraktion als solche verantwortlich, die zweite sieht bestimmte, sekundär auf die Wunde wirkende Schädlichkeiten als Ursache für den ungünstigen Verlauf an, die dritte suchte die Ursache für die Entstehung des Krankheitsbildes außerhalb der Extraktion.

Bei der ersten Auffassung wird von einzelnen Autoren angenommen, daß unsaubere Instrumente primär in die Extraktionswunde Eitererreger hineinbringen, die in dem das leere Zahnfleisch ausfüllende Blutgerinsel günstige Lebensbedingungen finden. Andere meinen, daß das Trauma der Extraktion vorher bestehende, acute oder chronisch entzündliche Vorgänge an der Wurzelspitze anzufachen vermag und hierdurch eine Osteomyelitis zur Entwicklung bringt. Wieder andere sind der Ansicht, daß die Quetschung von Weichteilen und Frakturierung des Knochens, Zurücklassung von Wurzeln oder überhaupt vergebliche Extraktionsversuche für das Auftreten der üblen Erscheinungen schuldig zu machen sind.

Die zweite Auffassung geht dahin, daß die Extraktionswunde durch das unreine Operationsgebiet der Mundhöhle inficiert wird. Sie begründen dies mit dem Hinweis, daß bei einer übergroßen Zahl von Menschen, gerade der arbeitenden Schichten, die Mundverhältnisse außerordentlich schlecht sind und fauler Zahnstein, detritushaltige Zahnfleischtaschen, gangränöse Zahnwurzeln oder bakterienhaltiger Speichel eine sekundäre Infektion der an sich sauberen Extraktionswunde leicht ermöglichen.

Die dritte Auffassung besagt, daß entweder eine eitrige Kieferknochenentzündung schon im Augenblick der Extraktion vorhanden war, und daß die Extraktion dieselbe weder im günstigen noch im ungünstigen Sinne beeinflußt habe; die Osteomyelitis hätte sich auch ohne die Extraktion entwickelt, oder daß die ärztliche Betäubung im entzündeten Gewebe Keime in die gesunde Umgebung preßt und so zu den fortschreitenden entzündlichen Vorgängen Anlaß gibt.

Partsch ist der Meinung, daß osteomyelitische Prozesse, die sich an die Extraktion eines pulpitischen Zahnes anschließen, auf eine schon vorher bestehende eitrige Infektion der Wurzelhaut zurückgeführt werden müssen. Er betont deswegen, daß das Fortschreiten eines entzündlichen Prozesses vom Zahn auf den Kiefer nur durch recht frühzeitige Extraktion des schuldigen Zahnes zu verhindern sei. Auch Wassmund ist der Ansicht, daß die Ausbreitung eines entzündlichen Prozesses nicht der Extraktion zur Last gelegt werden dürfe, sondern daß in solchen Fällen eine schon vorhandene Eiterung zu weit vorgeschritten und durch die Extraktion nicht mehr rückgängig zu machen sind.

Auch B r u h n s bestätigt diese Ansicht und vertritt nachdrücklich eine frühzeitige Extraktion und schonende Behandlung der Gewebe. Ferner macht auch L o o s für das Fortschreiten des entzündlichen Prozesses nach einer Zahnentfernung eine schon vorher bestehende, mehr oder weniger ausgedehnte Osteomyelitis als Ursache verantwortlich, wobei die Zahnextraktion eine Heilung nicht mehr herbeiführen könne.

Anhangsweise berichtet S t e i n h a r d t unter Hinweis auf die Arbeit von B a u e r über den Weg der Infektion bei der Osteomyelitis und die experimentellen Untersuchungen von M a y e r über anatomische Grundlagen im Gebiet der Extraktionswunden ganz kurz über das Untersuchungsergebnis von zwei Fällen, bei denen es nach der Extraktion zu Komplikationen gekommen ist. In dem einen Fall handelt es sich um eine Patientin, die wegen eines Nierenleidens mit Salyrgan behandelt wurde. Im Verlauf der Quecksilberkur trat eine schwere Stomatitis ein, die dazu führte, daß der 2. Molar links unten extrahiert wurde. Bald nach der Extraktion trat eine erhebliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf. Die Temperatur blieb normal, aber die Leucocytenzahl stieg an. Die Alveole stellte eine weitklaffende Lücke dar, deren Wand mit Bakterienrasen, nekrotischen Massen und Kerntrümmern ausgefüllt war. Der Knochen war im ganzen Umfang im lebhaften Abbau begriffen. Vom Boden der Alveole aus breitete sich der entzündliche Prozeß durch die erweiterten H a v e r s'schen Kanäle bis zum völlig nekrotischen Periost aus. Auf dem gleichen Wege wurde auch der Mandibularkanal ergriffen. Eine Ausbreitung der Entzündungsprozesse auf den Nerven selbst konnte man nicht nachweisen.

Bei einer zweiten Patientin, die 14 Tage nach der Extraktion eines Zahnes mit eitriger Paradentitis an einer davon ausgehenden Sepsis starb, fand er genau das gleiche Bild. Auch hier fehlten alle Organisationsvorgänge. Die Wandung der Alveole war mit Bakterienrasen und Leukocyten bedeckt, der anliegende Knochen war völlig nekrotisch, der entzündliche Prozeß griff vom Alveolenboden weit in die benachbarten Markräume über. Von Knochenanbildungsvorgängen war nirgendwo etwas festzustellen. Auch diese Untersuchungen bestätigen die Erfahrungen, daß bei der Infektion des Wundbettes die Bildung eines Organisationsgewebes ausbleibt und daß von der

Wundhöhle aus die Infektion zum Teil auf dem Wege durch die Havers'schen Kanälchen in die Umgebung fortgeleitet und zum Einbruch in die Blutbahn führen kann.

Kommen wir nun auf die **phlegmonösen Prozesse,** d. h. die vom Zahnsystem ausgehenden Weichteil-Phlegmonen, von denen oben eine Anzahl Fälle angeführt worden sind, zurück; sie sind durch ein besonders derbes, starres, immer weiter an Umfang zunehmendes Infiltrat gekennzeichnet. Phlegmonen finden wir relativ häufiger im Unterkiefer als im Oberkiefer. Von den vielen Wegen, den ein dentaler eitrigen Prozeß am Oberkiefer einschlagen kann, nach dem Vestibulum oris, Nase, Wangen, Gaumen, Kieferhöhle, Flügelgaumengrube, sind die beiden letzteren die gefährlichsten, weil von hier die Infektion auf die Orbita weitergeleitet werden kann, besonders von der Kieferhöhle aus, deren Dach ja gleichzeitig der Boden der Orbita ist. Doch meist kommt es nicht soweit, sondern da die sehr dünne Wand des Alveolarfortsatzes im Oberkiefer sehr schnell zerstört wird, bildet sich eine Vestibularfistel.

Im Unterkiefer dagegen, besonders im Molarenbereich, begünstigen die topographisch-anatomischen Verhältnisse geradezu die Ausbreitung einer Phlegmone über den Mundboden und das Vordringen in das lockere maschige Gewebe des Halses (Senkungsabszesse).

Die Ausbreitungswege der **Mundbodenphlegmone** beschreibt Wassmund näher. Danach kommen für die Ausbreitung mehrere präformierte Räume des Mundbodens in Betracht:

1. Die Submentalloge,
2. der Raum zwischen der Zungengrundmuskulatur,
3. die rechte und linke Sublingualloge.

Mikulicz stellt fest, daß Ulcerationen des Mundbodens, Traumen aus verschiedenen Ursachen, kariöse Zähne, infektiöse Erkrankungen der Rachenhöhle, mit denen diese Gewebe durch die Lymphbahnen verbunden sind, für die Entstehung einer Mundbodenphlegmone in Frage kommen.

Port und Euler schreiben: Die Phlegmone beginnt häufig mit periodontitischen Prozessen, wenn der Durchbruch des Eiters nicht nach der facialen Wand des Unterkiefers erfolgt, sondern lingual-

wärts. Letzteres ist häufiger, da der Weg von den Wurzelspitzen nach innen besonders im Gebiet der Praemolaren und Molaren kürzer ist als der Weg nach außen.

Gelegentlich kann auch durch das Abgleiten eines zahnärztlichen Instrumentes Verletzungen des Mundbodens mit nachfolgender Infektion gesetzt werden, zumal die Instrumente meist durch innige Berührung mit kariösen Zähnen mit infektiösem Material beladen sind.

Als Ausgangspunkte für phlegmonöse Prozesse besonders am Mundboden kommen nach W a s s m u n d folgende in Betracht:

1. pulpenlose Zähne und ihre Folgezustände (siehe auch W i l l i g e r),
2. inficierte Extraktionswunden und ihre Folgezustände,
3. Ulcus am Weisheitszahn,
4. unvorsichtige Lokalanaesthesie,
5. inficierte Fraktur,
6. Osteomyelitis,
7. Speicheldrüsenentzündung und Speichelsteine,
8. Tonsilla palatina,
9. eitrige Erkrankung des Gesichtes und Mundes,
10. Verletzungen des Gesichtes und Mundes,
11. Scharlach und Masern,
12. Paradentose,
13. unklare Aetiologie.

Nach N e u m a n n können die Ursachen für die Mundbodenphlegmone und perimaxilläre Phlegmone abgeben: Verletzung der Schleimhaut bei Extraktion, Infektion nach Injektion, Periodontitis und Periostitis ausgehend von allen Zähnen des Unterkiefers, Infektion der Tasche über dem Weisheitszahn.

T h o m a s fand bei seinen 141 Fällen von Mundbodenphlegmone ebenfalls 36, die ihren Grund in kariösen Zähnen hatten. Heftigen Zahnschmerzen folgte eine brettharte Anschwellung der Unterkiefergegend.

Nach L a b a n d kommen als Ausgangspunkte für eine Mundbodenphlegmone in Betracht: Zähne 70%, Tonsillen 2%, Glandula Submaxillaris salivalis 3%, Kieferbrüche 8%, Tumoren 2%, Osteo-

myelitis 10%; dabei gingen 8% der Fälle von Osteomyelitis vom Zahnsystem aus, nur 2% waren haematogenen Ursprungs, sodaß sich die Prozentzahl der Mundbodenphlegmonen, die von Zähnen ausgingen, auf 78% erhöht. Bei 5% der Fälle war die Aetiologie nicht festzustellen. Die Infektion kann sich auf einen dieser obengenannten Räume beschränken oder auch von einem Raum aus nacheinander mehrere oder auch sämtliche Räume befallen. Die häufigste Komplikation ist jedoch die, daß der krankhafte Prozeß von der Sublingualloge aus auf die Submaxillarloge übergreift. Bevor es zur Infektion der anderen Räume kommt, schreitet der Prozeß meist gegen das Spatium parapharyngeum vor. Zwischen letzterem und der Submaxillarloge liegt die Glandula salivalis submaxillaris, die von einer eigenen Fascienkapsel rings umschlossen ist. Eine Eiterung der Submaxillarloge kann entweder außerhalb der Drüsenkapsel im lockeren Bindegewebe des Spatium parapharyngeum erreichen, in dem sie die Drüse durch den Druck des Exsudats bei Seite drängt, oder die Eiterung kann auch an beliebiger Stelle in die Kapsel einbrechen und an der Grenze zum Spatium die Kapsel wieder durchbrechen. Von hier aus treten nun dieselben Komplikationen auf, wie bei der tonsillogenen Sepsis!

Den Einbruch einer Phlegmone in die Fossa infratemporalis und die Flügelgaumengrube vom Spatium parapharyngeum aus hat Wassmund 8mal beobachtet, von denen 2 Fälle an Sinus cavernosus-Thrombose und Meningitis ad exitum kam.

Lindebaum hat an Hand von 109 Fällen festgestellt, daß alle Zähne, angefangen von den Praemolaren, die Ursache für die Phlegmone bilden, doch haben in nicht weniger als 96,3% der Fälle die Molaren die Schuld an der Entstehung der Mundbodeneiterungen. Somit fällt der größte Prozentsatz der odontologischen Todesfälle auf die entzündlichen Prozesse, welche von den Molaren des Unterkiefers ausgehen.

Früher bezeichnete man als Mundbodenphlegmone oder als Angina Ludovici alle tieferliegenden eitrigen Entzündungen des Mundbodens. Axhausen hat den Vorschlag gemacht, die prognostisch und therapeutisch wesentlich günstigen Abszesse von den eigentlichen Phlegmonen zu trennen, er beobachtete unter 100 Fällen von

perimandibulären Eiterungen 10 echte Mundbodenphlegmonen. Solche progredienten Phlegmonen, wie sie sich z. B. nach dem Mediastinum oder als sogenannte Orbitalphlegmone nach der Augenhöhle hin ausbreiten können, sind prognostisch sehr ernst zu beurteilen. Ihre Mortalität ist auch in der neuesten Literatur noch mit hohen Zahlen angegeben (Port-Euler: 40—50%).

Borchers und Williger bezeichnen die Prognose als besonders ernst, Kleinschmidt sagt: „Solche Fälle gehen fast ausschließlich an allgemeiner Blutvergiftung zugrunde". Rehn beobachtete unter 4 Fällen 3 Todesfälle. Nach Lindebaum fallen 70,5% der Mundbodeneiterungen auf die Altersgruppe von 18—30 Jahren, d. h. in die Periode des Weisheitszahndurchbruches. Die Infektion geht hierbei von dem retromolaren Blindsack aus, der eine Prädilektionsstelle für infektiöses Material bedeutet. Dieses wird von der Zahnkrone einerseits und andererseits dem sie bedeckenden Zahnfleischlappen gebildet. Erst Partsch wies darauf hin, daß weder die Zahnretention im aufsteigenden Kieferast noch der Druck auf den 2. Molaren Schuld sei an allen Komplikationen, die den Durchbruch des Weisheitszahnes begleiten, sondern daß die Hauptursache in der Schleimhautulceration zu suchen sei, die durch den Druck des Antagonisten oder durch Reizung der Zerfallprodukte von unter die Zahnfleischlappen gelangenden Speisenresten entsteht.

Williger hat an Hand von histologischen Untersuchungen festgestellt, daß dieser Schleimhautlappen von Rundzellen, die stellenweise Anhäufungen bilden, durchsetzt ist, sodaß folglich das Gewebe sich im Zustand einer chronischen Entzündung befindet, somit gelegentlich aufflammen und zum Ausgangspunkt einer Mundbodeneiterung werden kann. Die frühere Ansicht, den Raummangel bei der sog. „dentitio dificilis dentis sapientiae" dafür verantwortlich zu machen, wird heute von den meisten Autoren wie Loos, Partsch, Williger, Jahen, Baume und anderen mit Entschiedenheit abgelehnt. Eine Mundbodenphlegmone kann schließlich, wie Weinmann, der an Hand von 2 Fällen feststellte, auch von den Tonsillen ausgehen. Einer dieser Fälle kam, da infolge einer falschen Diagnose auch eine falsche Therapie angewandt wurde (Extraktion des 2. und 3. Molaren) ad exitum.

Erst die Obduktion ließ erkennen, daß eine phlegmonöse Angina Ursache des eitrigen Prozesses gewesen war. Auch umgekehrt kann, wie Wassmund berichtet, eine Eiterung am Weisheitszahn einen peritonsillären Abszeß verursachen.

Nachdem die verschieden ungünstigen Folgen einer Zahnextraktioi und einer oralen Lokalanaesthesie besprochen wurden — sie bestehen in phlegmonösen, thrombophlebitischen und osteomyelitischen Prozessen — kommen wir noch besonders auf die phlegmonösen Prozesse zurück, die besonders bei einer Tendenz zur Ausbreitung in das peritonsilläre Gewebe für unsere Betrachtungen von entscheidender Bedeutung sind.

Kecht beobachtete unter 1069 Fällen von acuter Peritonsillitis 3mal **dentogene Peritonsillitiden.** Dabei handelte es sich 2mal um Fortleitung einer Periodontitis von einem unteren 7. und einmal von einem oberen 5. In 2 von diesen Fällen soll der dentogene Peritonsillarabszeß incidiert worden sein, im 3. Falle wurde sofort tonsillektomiert. Die erkrankten Zähne wurden in allen 3 Fällen sofort extrahiert und die Fälle dadurch zur Heilung gebracht. Lokale Komplikationen solcher Art sind mehrfach auch von Henke, Köhler, Schmidt, Grünwald beschrieben worden. Ganz allgemein kann gesagt werden, daß eine odontogene Sepsis seltener ist als eine tonsillogene Sepsis. Das pathologisch-anatomische Bild der odontogenen und der tonsillogenen Sepsis können sich fast gleichen. Für unsere Betrachtungen sind dabei besonders der angeführte Fall 1 von Kecht und die beiden ebenfalls wiedergegebenen Fälle von Weinmann wichtig.

Nicht selten sind auch endokranielle Komplikationen nach Zahnextraktion beobachtet worden und die ursprüngliche Erkrankung wurde in den Zähnen gesucht, wie bei Fall 2 von Kecht (siehe auch Proskauer, Wessely und Calamida). Wessely ist aber der Meinung, daß es sich bei ihnen um diagnostische Irrtümer handele, und daß die tonsillogene Genese bei diesen Fällen später weitgehend sichergestellt werden konnte.

Es sei deshalb auf das **pathologisch-anatomische Bild der tonsillogenen** (postanginösen) **Sepsis** näher eingegangen.

Pelteson, der die bis 1898 publizierten Fälle zusammengestellt hatte, veröffentlichte (1898) die erste größere Arbeit über postanginöse Sepsis. Diese ersten Fälle, die von Metzner (1898), Hanot (1893) und anderen beobachtet wurden, kamen ausschließlich ad exitum. In einem von Buß 1892 mitgeteilten Fall entstand im Anschluß an eine Angina unter starker Störung des Allgemeinbefindens eine ausgedehnte Phlegmone der Haut des Ellbogengelenkes, nach deren Incision Heilung eintrat. Später folgen Publikationen von Aron (1900), Goodmann (1917) und Mosher (1920). Martens konnte als erster auf dem Chirurgenkongreß 1921 über 2 mittels Jugularisunterbindung geheilte Fälle berichten. Nachdem Reye (1923) eine gute Beschreibung des klinischen Bildes gegeben hatte, folgten 1925—26 die Veröffentlichungen von E. Fränkel über dieses schwere Krankheitsbild, das nach scheinbar geheilten einfachen Fällen von eitriger Mandelentzündung, nach peritonsillären Abszessen und Phlegmonen auftreten kann.

Nach Fränkel, der an Hand von 10 Fällen das pathologisch-anatomische Bild der tonsillogenen Sepsis beschrieben hat, sind primäre Thrombosen der Mandelvenen, die schließlich bis in die Jugularis reichen, für die Entstehung der Sepsis verantwortlich zu machen. Die Frage, auf welchem Wege es von der Lokalerkrankung zu der Allgemeininfektion kommt, und welche der verschiedenen Ausbreitungswege der häufigere ist, hat eine verschiedene Beantwortung erfahren.

Fränkel und Reye fanden regelmäßig Thrombosen der Mandelvenen vor, die aber nicht immer bis in die Vena jugularis interna reichten, sich aber seltener kranialwärts gegen den Sinus cavernosus ausbreiteten. Fränkel schloß daraus, daß es sich immer um eine von einem Eiterherd in der Umgebung der Tonsillen ausgehenden Erkrankung einer Vene mit Thrombose handele, die zur Allgemeininfektion führe. Nach weiteren Untersuchungen kam Fränkel zur Ansicht, daß die Infektion der Blutbahn ausnahmsweise nicht direkt, sondern durch Vermittlung einer der Jugularis anliegenden vereiterten Lymphdrüse stattfindet.

Im Gegensatz zu Fränkel hat Uffenorde auf eine lymphadenogene Ausbreitungsform als erster und mit Nachdruck hingewiesen. Er wehrt sich allerdings gegen die Auffassung, diesen Propagationsmodus für den häufigsten zu halten. Uffenorde unterscheidet:

1. Eine haematogene Form, bei der jedoch die Venen freibleiben.
2. Eine lymphogene bezw. lymphatogene Form und
3. eine phlegmonöse oder interstitielle Form.

Die lymphadenogene Propagation kommt nach Uffenorde in 2 Etappen zustande:

a) Auf dem Lymphweg von den Tonsillen zu ihren regionären Drüsen.
b) Von hier auf dem Blutweg von der, in der Nachbarschaft der vereiterten Drüse gelegenen, fortgeleitet thrombophlebitisch veränderten Vena jugularis interna oder auch anderen Venen.

Darauf schien ihm besonders die Erkrankung der regionären Lymphdrüsen auf der Vena jugularis an der Einmündungsstelle der Vena facialis hinzudeuten, in den Fällen, in denen die von der Tonsille zu den Drüsen verlaufenden Venen frei waren, und erst die Vena jugularis interna eine Wanderkrankung und Thrombose aufwies. Uffenorde hat selbst zuerst histologische Untersuchungen angestellt und hat das Verdienst, zur Klärung der Pathogenese beigetragen zu haben; er betont ausdrücklich, daß nach seinen Beobachtungen die Venenerkrankung wohl direkt über den Blutweg von einem Eiterherd im retrotonsillären Gewebe ausgehen könne, daß aber wahrscheinlich häufiger die Infektion zunächst auf dem Blutwege erfolge. Fränkel und Zange nehmen auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Untersuchungen an, daß sich die Phlebitis kontinuierlich von den kleinsten abführenden Mandelvenen neben anderen Wegen hauptsächlich über die Vena pharyngea ascendens, Vena facialis post. und Vena facialis com. bis in die Jugularis fortpflanzt. Dieser Auffassung sind auch Lenhartz, Stahl, Rieß, Keppler und andere beigetreten. Fränkel bleibt uns eine Erklärung schuldig für das rätselhafte Überspringen von Gefäßabschnitten, das auch er beobachtet hatte. Doch gibt uns die Ansicht Uffenorde's dafür eine Erklärung: Durch die lymphangitische Ausbreitung der Entzündung kommt es auf diesem Weg, fern vom Infektionsherd, zur Entzündung von Lymphdrüsen, die erst hier Venenwände ergreifen, durchbrechen und so zur Thrombose führen können. Ferner ist Uffenorde der Ansicht, daß eine so entstandene Thrombose der größeren abführenden Venen oder sogar der Vena jugularis externa sich von da, unter Umständen retrograd, in die kleineren Venen fortpflanzen kann. Um diese zu klären, veröffentlichte Claus (1928) die im Pathologisch-anatomischen Institut des Virchow-Krankenhauses Berlin unter Christeller vorgenommenen eingehenden Studien von Anders, Joel und Burkhardt's. Joel hat durch Resektion und Aufklappen des Kieferwinkels

eine Sektionsmethode ausgearbeitet, die eine genaue Inspektion der retrotonsillären Gegend ermöglicht. In 21 histologisch untersuchten Fällen, bei denen etwa 800 Schnitte angefertigt wurden, fand sich immer zuerst eine retrotonsilläre, leucozytäre Infiltration des die ableitenden Gefäße umgebenden Bindegewebes, also eine Phlegmone. Diese schreitet den Gefäßen entlang abwärts, und an irgend einer Stelle kann es von außen entweder direkt oder durch Vermittlung von Lymphdrüsen zur Entzündung einer Venenwand, schließlich zur Thrombose bzw. Thrombophlebitis kommen. Nur so erklärt es sich, daß es oft eine längere Zeit, ja Wochen und Monate dauert, bis sich nach einer Angina eine Sepsis entwickelt. Sehr selten kommt es hierbei zur Arrosion von Arterien. Die direkte Wand der Arterien widersteht der eitrigen und jauchigen Entzündung länger, nekrotisiert aber auch manchmal und kann zur Arrosionsblutungen führen (Claus, Rieke, Lexer). Wassmund, Rehn und besonders Sicher berichten über Arrosion von Artterien aber auch bei dentogenen Phlegmonen (Arrosion von Arteria lingualis).

Die Klärung der Frage des Propagationsweges der tonsillogenen Sepsis ist von eminenter Wichtigkeit auch für das therapeutische Vorgehen. Erschwert wird die Klärung dadurch, daß

1. die meisten Fälle schon zu weit vorgeschritten sind, und
2. daß die verschiedenen pathologischen Vorgänge sich gegenseitig überlagern können. Je älter die Fälle sind, um so schwerer ist es, den pathogenetischen Hergang jedesmal im einzelnen genau darzustellen.

Im Jahre 1929 veröffentlichte dann Waldapfel seine histologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen über postanginöse Sepsis. Es wurden bis dahin 43 Fälle von Sepsis nach Angina beobachtet. Aus der Erwägung heraus, daß ein einziger bis in alle Einzelheiten genau untersuchter Fall vielleicht mehr Klarheit in die Frage bringen könnte, als klinische und mehrere Obduktionsbefunde allein, wurden die Tonsillen eines solchen Falles mit dem umgebenden Bindegewebe in ungefähr 400 Schnitten, die fortlaufend vom oberen bis zum unteren Pol und darüber hinaus in horizontaler Richtung geführt wurden, untersucht.

Wegen der genauen Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen werden Waldapfels zusammenfassende Ergebnisse wörtlich wiedergegeben.

„Nur eine primäre Thrombose der Mandelvenen kommt in Betracht Die Thrombosen beginnen erst ungefähr beim oberen Pol der Tonsille und des Abszesses; sie reichen nicht höher hinauf. Gegen eine retrograde Fortsetzung bis in die Mandelvenen spricht das Aufhören der Thrombosen am oberen Pol des

Abszesses und der Tonsillen. Für dieses Verhalten ist bei einer retrograden Thrombose keine Erklärung zu finden.

2. Die Thrombosen bedeuten noch nicht Infektion. Fast alle Venen um den Abszeß herum sind im oberen Tonsillenabschnitt thrombosiert, keine einzige enthält Bakterien. Die Toxine des Nachbarabszesses allein scheinen die Thrombosen zu verursachen. Erst von einer bestimmten Höhe ab ist die Invasion von Bakterien nachzuweisen. Und das geschieht vom Abszeß her, denn das erhaltene Tonsillenparenchym mit seinen Gefäßen ist auch in diesen Schnitten vollständig normal.

3. Abszesse und Thrombosen sind garnicht auseinander zu halten. Es ist ein kontinuierliches Fortschreiten in dem lockeren Gewebe. Der Abszeß infiziert die Venen, die Venen mit dem hochinfektiösen Material erzeugen in ihrer Umgebung wieder Abszesse.

4. Der ganze Prozeß spielt sich im vorderen Teil des parapharyngealen Raumes ab.

5. Ausgedehnte Venenthrombosen können in die Vena jugularis interna führen und sich in ihr fortsetzen. Die Thrombosen bedeuten nicht Infektion. Sie sind vollständig frei von Kokken.

6. Die Infektion schreitet ausschließlich in den Lymphgefäßen des parapharyngealen Raumes fort"*).

Den primären Thrombosen in den Mandelvenen schenkt auch Uffenorde keine besondere pathogenetische Bedeutung, da es Fälle gibt, bei denen, wie auch Rieke, Kampfwirth, Siegmund und Waldapfel berichten, nachweislich eine peritonsilläre Entzündung oder gar eine septische Erkrankung nie bestanden hat und doch Mandelvenenthrombosen vorhanden waren. Vielmehr betrachtet Uffenorde wie auch Sommer z. B. bei der puerperalen Sepsis, die Thrombosen in den kleinsten Venen nicht als Gefahrenmoment, sondern als Schutz gegen Ausbreitung der Infektion durch Verschluß der Venenlichtung.

Im Jahre 1930 ergänzte Waldapfel seine Arbeiten. Er kann an Hand seiner Serienschnitte nun die vorher vor ihm nicht beobachtete primäre Thrombose der Vena jugularis interna von einer vereiterten Lymphdrüse aus, wie sie Uffenorde schildert, nun auch nachweisen. Waldapfel geht sogar über die Annahme Uffenordes, daß sich die Entzündung bald nah, bald fern vom primären Herd an irgend einer Stelle die Venenwand durchbrechen und zur Thrombose führen kann, noch weiter hinaus und beweist an Hand seiner Untersuchungen, daß der Einbruch solcher Drüsenabszesse in die Jugularis nicht nur an einer sondern an mehreren Stellen erfolgen kann.

Waldapfel hat eine schematische Einteilung aller nach einer Angina auftretenden Komplikationen gegeben.

1. Submuköse Komplikationen (peritonsillärer Abszeß).
2. Lymphdrüsenaffektionen ohne Verletzungen der Pharynxwand.

3. Direkter Durchbruch durch die Pharynxwand. Parapharyngealer Abszeß mit denselben Möglichkeiten wie 2 b).
4. Direktes Übergreifen der Erreger von der Tonsille aus auf die Blutbahn und schnellste Verbreitung im ganzen Körper.

Für die Allgemeininfektion kamen 2 b), 3 und 4 in Frage.

Auf Grund aller bis jetzt gemachten Untersuchungen sind die meisten Autoren der Ansicht, daß die Verbreitung sowohl der tonsillogenen als auch der odontogenen Sepsis auf allen 3 Wegen von statten gehen kann.

Da, wie bereits hervorgehoben, die 3 genannten Ausbreitungsformen der tonsillogenen Sepsis sehr selten in reiner Form zu sehen sind, also verschiedene Prozesse sich namentlich in fortgeschrittenen Fällen überlagern, ist später oft nicht mehr zu entscheiden, welchen Weg die Infektion beschritten hat. Allerdings ist nach Ansicht der meisten Autoren die Ausbreitung auf dem Lymph- und besonders auf interstitiellem Wege am häufigsten. Damit gilt heute die Ansicht Fränkels, daß die meiste Infektion meist auf dem Blutwege vor sich gehe, wobei ihm Reye, Zange, Knick, Schottmüller u. a. zustimmten, als widerlegt.

1. Die rein haematogene Ausbreitung (Fränkel) ist selten, man findet sie in leichter Form, jedoch ziemlich häufig. Charakterisiert ist die Erscheinungsform durch Schüttelfröste, evtl. Metastasen mit und ohne Drüsenschwellung, schweres Krankheitsgefühl. Schüttelfröste können auch fehlen und trotzdem Metastasen auftreten. Es kommt hierbei bereits schon frühzeitig zu schwerer Metastasierung, ohne daß dabei phlegmonöse Veränderungen, Lymphdrüsenabszesse und Venenthrombosen vorhanden zu sein brauchen. Keineswegs darf man diese noch ganz auf die Mandeln umschrieben erscheinende Form etwa allgemein als sogen. leichte Fälle ansehen. Sie sind andererseits auch schon als besonders schwere stets rasch ad exitum führende hingestellt worden. Obwohl solche stürmische Verlaufsweisen ohne wesentliche örtliche Äußerungen möglich sind, so bilden sie doch nicht die Regel. Auch Anders weist neben anderen darauf hin, daß sich bei einer gewissen Zahl von Fällen auch bei eingehender histologischer Untersuchung weder ein Abszeß noch eine Phlegmone nachweisen läßt.

2. Die lymphogene Ausbreitung (Uffenorde) ist durch starke empfindliche Drüsenschwellung und Schüttelfrost ohne phlegmonöse Veränderungen charakterisiert. Dabei bleiben die Gefäße frei. Je nach dem Alter des Prozesses finden sich in den Lymphdrüsen vielleicht nur Bakterien, haemorrhagische Herde oder auch schon Abszesse. Über solche Fälle berichten O. Meyer, Rieder, Ricke, Greifenstein und andere. Claus und Anders haben die schwere Form der lymphogenen Sepsis nicht gesehen. Ist der Prozeß noch nicht weiter fortgeschritten, so kann durch Entfernung des Sepsisherdes Heilung erzielt

werden. Doch bald kommt es von dieser Abszeßbildung in mehreren Lymphdrüsen zu der so häufig beobachteten Verklebung der eitrig entzündeten Drüsen mit der Vena jugularis interna und schließlich zur Thrombose bzw. Thrombophlebitis. Das ist das in der Literatur am meisten beschriebene Krankheitsbild (Voß, Klaus, Uffenorde, Burchardt, Rieke, Rieder, Hirsch, Hofer, Kirby u. a.). Die Ansicht von Voß, daß es sich hierbei immer zuerst um periphlebitische Prozesse, die schließlich zur Endophlebitis führen, handelt, wird allgemein anerkannt.

3. Bei der phlegmonösen Form (Claus, Anders, Joel, Burchardt) kann von den interstitiellen Spalträumen des Parapharyngealraumes ein Aufsteigen nach dem Schädel (nach Claus in 10% der Fälle von tonsillogener Sepsis)*) hin stattfinden. Doch besteht bei dieser phlegmonösen Form die Tendenz der Ausbreitung nach dem Mediastinum. Die Drüsen können dabei weitgehend beteiligt sein, aber auch frei von stärkeren Veränderungen befunden werden. Für unsere Betrachtungen ist wichtig, daß von den Tonsillen aus auch eine Mundbodenphlegmone entstehen kann (Weinmann). Bei der Entstehung solcher Mundbodenphlegmone kommen in erster Linie vom Zahnsystem ausgehende Prozesse als aetiologische Momente in Betracht und zwar können, wie die Darstellung des Lymphsystems in dieser Region zeigt, auch Zähne des Oberkiefers eine Rolle spiesen. Erst in zweiter Linie kommen Erkrankungen der Tonsillen, ferner inficierte Verletzungen durch Unglücksfälle, Prothesendruck oder durch zahnärztliche Instrumente, z. B. ausgleitende Bohrer, ferner entzündliche Speicheldrüsenerkrankungen mit oder ohne Steinbildung, weiterhin Läsionen oder infektiöse Erkrankungen des Gesichtes als ätiologisches Moment bei der Entstehung der Mundbodenphlegmone in Frage.

*) Wessely hat darauf hingewiesen, daß eine vom Parapharyngealraum ausgehende Jugularisthrombose bzw. eine Phlegmone nach dem Schädelinnern verschiedene Wege einschlagen kan. Um den Infektionsweg künstlich nachzuweisen, hat Wessely eine Reihe von Kadaverexperimenten gemacht: er injizierte unter leichtem Druck schwarze, verdünnte Ausziehtusche in der peritonsilläre Gewebe und zwar bald nach dem Tode. Die Obduktion wurde am folgenden Tage vorgenommen und ergab, daß der Tuscheweg aufwärts bis an die Schädelbasis führte und zwar bis ans Foramen ovale. Eine phlegmonöse Ausbreitung kann also vom vorderen Rande des Musculus pterygoideus internus entlang den Venen des Trigeminus III, aber auch entlang der Arteria meningea media durch das Foramen Spinosum in die mittlere Schädelgrube fortschreiten.

Nach diesen Erörterungen sei nun der eigene Fall mitgeteilt. Die **Krankengeschichte** (der Universitätszahnklinik Heidelberg, Direktor: Prof. Dr. Schmidhuber) sei ausführlich wiedergegeben:

Sektionsnummer des Falles (Nr. 547/36 am 8. 8. 1936).

27 Jahre alter Mann.

Klinische Diagnose: Mundbodenphlegmone.

Anamnese:

Vater und Mutter des Patienten leben und sind gesund. Drei gesunde Geschwister.

Eigene Anamnese:

Im 6. Lebensjahre Masern. 1925 Operation wegen Blinddarmentzündung. 1934 wegen Kiefergelenksentzündung 6 Wochen lang im Krankenhaus. Nach körperlichen Anstrengungen (Dreschen) trat angeblich etwa 40° Fieber auf. Am 31. Juli 1936 ließ sich der Patient den | 7 extrahieren, am nächsten Morgen bemerkte er, daß seine Wange in der linken Unterkiefergegend stark angeschwollen und schmerzhhaft war; außerdem konnte er nicht essen. Die Wunde wurde mit H_2O_2 ausgespritzt; die Beschwerden haben daraufhin nicht nachgelassen. Es entwickelte sich eine schmerzhafte Schwellung der Mundbodengegend, deshalb am 4. 8. 1936 Einweisung in die Klinik.

Befund:

Im Bereich des linken Kieferwinkels besteht eine diffuse, schmerzhafte Schwellung. Fluktuation ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Die regionären Lymphdrüsen sind stark vergrößert und druckempfindlich. Es besteht eine Kieferklemme 2. Grades. Die Zunge erscheint verdickt und weist Zahnabdrücke auf; der Mundboden ist — vor allem links — bis zur Kauebene gehoben. In der Gegend von | 8 ist eine schmierig belegte Extraktionswunde sichtbar; die Weichteilperiostschicht des Unterkiefers ist in diesem Gebiet verdickt und druckschmerzhaft. Die geröteten Tonsilien sind etwas geschwollen. Leichter Stridor.

Lunge o. B. Herz: regelmäßige, aber leise Herztöne. Herzdämpfung etwas verbreitert (Perikarditis exsudativa?). Extremitäten o. B. Am 4. 6. 1936 Probepunktion der Schwellung in der linken Sub-

maxillargegend, sie ergibt wenig übelriechenden Eiter und Blut, welchem nekrotische Gewebsfetzen beigemengt sind. Incision und Drainage, Wärme und Inspirolspray. Gegen Abend Erleichterung, Atmung freier, Schluckbeschwerden geringer.

5. 7. 1936. Patient hat sehr wenig geschlafen. Ist unruhig. Nunmehr bestehen Schluckbeschwerden auf der rechten Seite, wo sich auch die Submaxillardrüsen verdickt haben. Der Mundboden ist rechts stärker gehoben als links, die Zunge erheblich geschwollen. Die Lymphknoten der linken Halsseite sind bis zur Schlüsselbeingrube herunter deutlich fühlbar. Appetit vorhanden. Halsumschläge. Inspirol und Mixt. solv. Herzdämpfung unverändert, leichte Atemnot.

6. 8. 1936. Die Schwellung in der linken Kieferwinkelgegend ist zurückgegangen, die Drüsen sind nicht mehr schmerzhaft, dagegen hat die Verdickung der Zunge und des Mundbodens rechts zugenommen. Patient hat nachts Schüttelfrost, ist sehr unruhig. Probepunktion des Mundbodens und Zungengrundes fördert stinkenden, mit nekrotischen Gewebsteilen durchsetzten Eiter zu Tage. Incision und Drainage. Danach gehen die Drüsenbeschwerden schnell zurück, auch die Atmung ist freier. Abends die Zeichen der Lymphangitis an der linken Halsseite deutlicher. Patient ist unruhig, trinkt viel, sieht verfallen aus (Sepsis?).

7. 8. 1936. Nachts Schüttelfrost. Die Schwellung ist beiderseits stark zurückgegangen, die Zahnreihen lassen sich weiter öffnen. Die Zunge kann weiter herausgestreckt werden. Atmung freier, Schlukken leichter. Patient fühlt sich besser, schwitzt aber sehr stark. Der phlegmonöse Prozeß scheint jedoch beiderseits auf die untere Halsgegend übergegriffen zu haben. Puls klein, stark beschleunigt und leicht unterdrückbar. Septisches Aussehen. Herzdämpfung breiter. Erregungszustände. 20 ccm Prontosil intravenös, außerdem noch 1 ccm Testserum und 25 ccm Streptokokkenserum intragluteal. Da Schmerzen in der Mitte des rechten Musculus sternocleidomastoideus angegeben werden und hier auch eine leichte Infiltration besteht, Punktion, die wenig schmierig-eitriges Exsudat ergibt. Verbandswechsel.

Gegen 16 Uhr starker Erregungszustand, Atemnot, Puls sehr

klein, keine Schmerzen. Nach Cardiazol zunächst Besserung des Pulses; Unruhe bleibt; 17.45 Uhr Exitus letalis (Herzlähmung).

Sektion (SN. 547/36 am 8. 8. 1936) im Pathologischen Institut der Universität Heidelberg (Obducent: Dr. Tesserau x).

Kräftig gebauter, ca. 27 Jahre alter Mann mit kräftiger Muskulatur. Zeichen des Todes vorhanden. Haut des Halses vorn leicht diffus hellgelblich grün verfärbt, mit einzelnen kleinen Öffnungen (Durchbrechungsdefekte). In der rechten Unterbauchgegend eine fast horizontal verlaufende breite Apendektomienarbe.

Bauchhöhle: Zwerchfellstand r. 4. J. c. R. links 6. R. Mediastinum vorn oben induriert und mit einer graugelblichen, eitrigen Flüssigkeit durchtränkt. Perikardialinnenfläche fibrinös belegt, schaffellähnlich (typisches Zottenherz). Die Fibrinmembranen sind jedoch nur verklebt und leicht abziehbar. Im Herzbeutel ca. 90 ccm einer trüben gelblichen, eitrigen Flüssigkeit. Endokard und Klappen überall zart. Myocard graurötlich, trüb. Kranzgefäße zart. Sinus coronarius ohne fremden Inhalt.

In beiden Pleurahöhlen, besonders rechts eine wenige ccm einer leicht getrübten, mit Fibringerinseln gemischte Flüssigkeit. Pleura beiderseits glänzend, bis auf einzelne Fibrinbeläge.

Lungen: Sehr saftreich, ohne Verdichtungen. Bronchialschleimhaut beiderseits ganz leicht gerötet, sonst o. B. Arteria pulmonalis und deren Äste ohne fremden Inhalt.

Halsorgane:

Diffuse, harte, zum Teil sulzige Infiltrationen des Unterhautzellgewebes vom Unterkiefer an bis zur Fossa jugularis. In den basalen vorderen Teilen der Zunge eine kleinfingerend- und mittelgliedgroße, von einer 1 mm breiten gelblichen Zone begrenzte gereinigte Abszeßhöhle, die an der rechten lateralen Seite eröffnet sind, wo ein notizbuchbleistiftgroßer Gummidrain hineinführt, welcher mit einem Faden an einem rechten unteren Praemolaren angebunden ist. Das Gewebe des Mundhöhlenbodens ist zundrig, schmutziggrünschwärzlich. Diese Phlegmone setzt sich links hinten fort bis nahe an einen frischeren Extraktionsdefekt des linken unteren dritten Molaren und noch weiter nach hinten bis in eine walnußgroße peritonsillär bezw. retrotonsillär gelegene Höhle. Auch nach rechts setzt sich dieselbe Infiltration bis in das rechtsseitige retrotonsilläre Gewebe fort; ebenso unter dem rechten Kopfnicker verborgen entlang den großen Halsgefäßen bis in die rechte Supraclaviculargrube. Die rechte Vena jugularis interna ist aufgetrieben, in ihrer Wand schmutzig grünschwärzlich verfärbt und durch blaugrünliche

Thrombusmassen verstopft. Die grünschwärzliche Infiltration setzt sich auch von der Gegend des Zungenabszesses medial nach unten und zwar entlang dem Kehlkopf und der Trachea fast bis zur Bifurkation fort.

Pharynx und Oesophagus o. B., Kehlkopf o. B., Trachealschleimhaut leicht gerötet. Linke Vena jugularis sowie in deren Umgebung o. B. Speicheldrüsen beiderseits o. B.

Exartikulation des Unterkiefers:

Die beiden ersten unteren Molaren fehlen rechts wie links.

Frische reizlose Extraktionswunde des linken 3. unteren Molaren.

Oberkieferzähne vollständig, aber zahlreiche Goldkronen.

Harter und weicher Gaumen o. B.

Bauchhöhle: Alte peritonitische Verwachsungen in der Gegend des Caecum. Bauchfell sonst o. B.

Milz: 270 g, weich mit zarter Kapsel und verquellender graurötlicher Pulpa

Nebennieren: Fest, fleckiggelbliche Rinde.

Nieren: Rötlich-bläulich, dunklere Markkegel; trübes Parenchym. Faustgroße Harnblase mit Urin gefüllt, der durch eine rötliche Flüssigkeit (Prontosil den Eindruck verdünnter roter Tinte macht; Schleimhaut ebenso imbibiert. Äußere und innere Genitalorgane o. B. Aaorta und Musculus psoas o. B.

Leber: Sehr groß, glatte, rötlich-bläuliche Oberfläche, auf dem Schnitt grün. An den übrigen Organen der Bauchhöhle nichts besonderes.

Kopfhöhle: Dura, deren Sinus, Leptomeninx und die Außenfläche des Gehirns o. B. Beide Mittelohren trocken. Gehirn o. B.

Mikroskopischer Befund:

1. Herz: Fibrinös-eitrige Perikarditis. Die Veränderungen sind noch frisch. Eine Organisation ist noch nicht nachweisbar.

2. Milz: Fleckförmige, hochgradige Hyperaemie und diffuse leukozytäre Durchsetzung der roten Pulpa. Schwellung der Sinusendothelien. In den Balkenvenen massenhaft Leukozyten, winzige Follikel.

3. Gaumenmandeln: eitrige Tonsillitis rechts wie links, aber links bedeutend stärker als rechts und Phlegmone des angrenzenden peri- und retrotonsillären Gewebes. In diesem weite, reichlich Leukozyten enthaltende Venen.

4. Zunge: Abszeßrand aus einer fibrinös-leukozytären Zone bestehend. Geringe Histiocytenmobilisierung. Fibrinös-eitrige Durchsetzung auch an deren Stellen der Zungenmuskulatur.

Anatomische Diagnose:

Katarrhalisch-eitrige Tonsillitis palatina beiderseits. Gangraenescierende Phlegmone des retrotonsillären Bindegewebes beiderseits beson-

ders links, des Mundbodens und des Halses (rechts entlang den großen Gefäßen mit eitriger Thrombophlebitis der Vena jugularis interna, medial: paralaryngeal und paratracheal).

Zungenabszeß rechts vorn und unten (incidiert und drainiert). Chronisches entzündliches Ödem des Unterhautzellgewebes des Halses. Phlegmonöse Entzündung im vorderen oberen Mediastinum. Serofibrinös-eitrige Pericarditis (Zottenherz). Weiche Milzschwellung (Gewicht 270 g). Trübung und Schwellung der parechymatösen Organe. Akute allgemeine Stauung. Zustand nach Extraktion des unteren 3. Molaren. Zustand nach früherer Appendektomie.

Beurteilung.

Ein 27 Jahre alter Mann hatte 2 Jahre vor seinem Tode eine „Kiefergelenkentzündung", wegen welcher er 6 Wochen in einem Krankenhaus in Behandlung war. Bei der Sektion fand sich kein Anhaltspunkt für eine abgelaufene oder noch floride Entzündung eines der beiden Kiefergelenke. 8 Tage vor seinem Tode ließ sich der Patient den linken unteren 3. Molaren ziehen. Am nächsten Morgen bemerkte er eine starke Schwellung der linken Wange in der Unterkiefergegend; er hatte hier starke Schmerzen und konnte nichts essen. Nach Entwicklung einer Schwellung der Mundbodengegend wird er 4 Tage anch der Zahnextraktion in die Klinik eingeliefert, wo er u. a. angab, daß er schon vor der Zahnextraktion gelegentlich nach starken körperlichen Anstrengungen (Dreschen) ziemlich hohes Fieber bekommen hätte. Bei der Einlieferung in die Klinik bestand eine Kieferklemme 2. Grades. Die Incision der stark angeschwollenen Zunge ergab übelriechenden Eiter. Unter Entwicklung eines septischen Zustandsbildes stirbt der Patient 4 Tage nach der Einlieferung in die Klinik und 8 Tage nach der Zahnextraktion.

Die Sektion ergab im wesentlichen: Zustand nach Extraktion des linken unteren 3. Molaren. Gangränescierende Mundbodenphlegmone mit Ausdehnung in das retro-tonsilläre Gewebe beiderseits, besonders links, und in das Unterhautzellgewebe des Halses, besonders rechts, entlang den großen Gefäßen (mit eitriger Thrombophlebitis der rechten Vena jugularis interna) und paralaryngeal und

paratracheal bis in das vordere obere Mediastinum. Katarrhalisch-eitrige Tonsillitis beiderseits. Entzündliches Oedem des Unterhautzellgewebes des ganzen Halses vorn und seitlich. Sero-fibrinös-eitrige Pericarditis (Zottenherz). Septische Milzschwellung.

Es erhob sich die Frage, ist die Phlegmone die Folge der Zahnextraktion und Lokalanaesthesie, handelt es sich also um eine dentogene oder handelt es sich um eine tonsillogene Sepsis? Die Frage war zunächst nicht zu entscheiden. Die stärkere Ausbildung der Phlegmone im Zahnextraktionsgebiet erweckte zunächst den Verdacht, daß es sich um die Folgen einer Zahnbehandlung handelte, umsomehr als das vorgefundene pathologisch-anatomische Bild durchaus solchem entsprach. Bei kritischer Betrachtung des Falles und der im Schrifttum mitgeteilten Fälle von odontogener und tonsillogener Sepsis möchten wir jedoch die Ansicht vertreten, daß es sich in dem von uns mitgeteilten Fall um eine tonsillogene Sepsis handelt, wobei das pathologisch-anatomische Bild dadurch kompliziert wurde, daß eine Zahnextraktion vorgenommen wurde. Wir können dabei auf ähnliche, im Schrifttum mitgeteilte Fälle verweisen. Als ein unsere Auffassung wesentlich unterstützendes Moment muß angeführt werden, daß der Patient nach seinen Angaben schon vor der Zahnextraktion, bei stärkeren körperlichen Anstrengungen, Temperaturerhöhungen hatte, welche darauf hindeuten, daß der Patient schon vor der Zahnextraktion nicht gesund war.

Eine tonsillogene Sepsis kann sich entwickeln, ohne daß an den Tonsillen äußerlich viel zu sehen ist (obwohl dies die Ausnahme ist), sie kann auch ohne Zahnextraktion den Verlauf und das Bild zeigen, wie es bei unserem Patienten der Fall war. Nach unserer Meinung wurde das Krankheitsbild durch die Zahnextraktion nur kompliziert, nicht ausgelöst. Wir befinden uns dabei in Übereinstimmung mit Angaben im Schrifttum, nach welchem manche Fälle von tonsillogener Sepsis ursprünglich irrtümlicherweise als odontogene gedeutet wurden (Weinmann, Kecht).

Schrifttum.

(Verzeichnis der in der Arbeit angeführten und verwendeten Arbeiten

D. Z. W. = Deutsche Zahnärztl. Wochenschrift.
D. M. Z. = Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde.
O. M. = ?)
Anders: Ztrlbl. Hals usw. Hlk. Bd. 18, S. 84.
Anspach: Zahnärztl. Rundschau 1931.
Axhausen: D Z. W. 1932, S. 141.
— D. M. Z. 1929, S. 497.
— Chirurg 1929, H. 10.
Brunner: Monatsschrift f. Ohrenheilkde. u. Laryngo-Rhinologie 1936, H. 12, S. 11436.
Berberich: Lehrbuch d. Mund- u. Rachenkrankh., G Thieme, Leipzig 1932, S. 11 ff., 138 ff.
Bartens: Deutsche Zahnhlk. 74, 44 (1921).
Borchers: Allg. u. Spez. Chirurgie d. Kopfes, Berlin 1926, Verlag Springer.
Claus: Z. Laryng. usw. Hlk. 23, H. 2, S. 58 (1932).
Dietrich: Hdb. Henke-Lubarsch, Bd. 4, 1.
— Lehrb. d. Patholg. Anatomie.
Fränkel: Virch. Arch. 257, 639 ((1925).
— Deutsche Med. Wochenschrift 1926, 3.
Greifenstein: Virch. Arch 281, 748 (1931).
Großmann: Acta oto-laryng. 10 (1926).
Haas: Todesfälle im Anschluß an Zahnerkrkg. u. Zahnbehandlg. Med. Diss. Köln 1934.
Joel: Deutsche Med. W.-Schrift 1929, 21. 33.
Kecht: Archiv f. Ohrenheilkunde 141, H. 4, S. 275 (1936).
Lexer: Arch. f. klin. Chirurgie 1937, 330.
Lukomsky: Monatsschrift f. Zhlk. 50, S. 568 u. 592 (1932).
Martens: Deutsche Med. W.-Schrift 1929, 4.
Mikulicz-Kümmel: Krankh. d. Mundes. Verl. Fischer, Jena 1909 u. 1922.
Partsch: Deutsche Monatsschr. f. Zahnhlk. 6 (1900).
— Deutsche Monatsschr. f. Zahnhlk. 41, S. 193 (1922).
— Deutsche Monatsschr. f. Zahnhlk. 7 (1923)
Partsch, Williger, Hauptmayer: Hdb. d. Zhlk. Verl. Bergmann, München 1924, 11. Bd.
Port--Euler: Lehrbuch der Zahnhlk.
Präger: Dtsche. Z. W.-Schrift 1936, 1001.
Schottmüller: Kongr. im Med. 1914.
— Bergmann-Stähelin's Hdb. 2776.
— Münchn. Med. W.-Schrift 1928.
— Klin. W.-Schrift 1931, 107.
Schöner: Korrespondenzblatt f. Zahnärzte 1936, H. 11, S. 415.
Steinhardt: Paradentium 1932, H. 5, S. 124.
Uffenorde: Acta oto-laryngologica 28, Suppl. 7.
— Arch. f. Ohrenhlk. 80, 272 (1929).
— Ztrbl. Hals usw. Hlk. 17, H. 6 (1931).
— Dtsch Med. W.-Schrift 1929, 775.
— Z. Laryng. usw. 13, 357 (1925).

Voß: Z. Laryngol. 30, 381 (1929).
— Verh. d. Ges. inn. Med. 1930 u. Sepsis nach Angina, 1931, Verl. Vogel, Berlin.
Waldapfel: Monatsschrift f. Ohrenhlk. 1929, S. 295.
Wassmund: Hdb. Kontorowicz.
— Vierteljahrsschrift Zhlk. 45, 1 u. 272 (1929).
Wessely: Ztrbl. Hals usp. Hlk. 9, H. 4, 439 (1925).
— Ztrbl. Hals usw. Hlk. 28, 167 (1931).
Williger: O. M. 7, 1902, 2.
— Zahnärztl. Rundschau 51/52, 1923.
— D. M. Z. 1910, 4.
— Hdb. d. Zhlk., Bd. 1, 416.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Dr. Tesseraux für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Unterstützung, Herrn Prof. Schmincke für die Übernahme des Referats und Herrn Prof. Schmidhuber für die Überlassung der Krankengeschichte bestens danken.

Lebenslauf.

Am 29. Oktober 1909 wurde ich in Tiflis (Transkaukasien) geboren. Von 1916—1925 besuchte ich die Deutsche Höhere Elementarschule in Tiflis. Danach bis 1930 daselbst das Volkswirtschaftliche Technikum, nach dessen Abschlußprüfung ich in Berlin 1933 die Reifeprüfung ablegte. Im Wintersemester 1934/35 legte ich an der Universität Tübingen die zahnärztliche Vorprüfung und 1937 an der Universität Heidelberg mein zahnärztliches Staatsexamen ab.